Aus der Universitäts-Ohren-, Hals- und Nasenklinik zu Frankfurt a. M.
Direktor: Prof. Dr. Schwarz

EIN BEITRAG ZUR RHINOGENEN MENINGITIS

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Johann-Wolfgang-Goethe-Universität

zu Frankfurt am Main

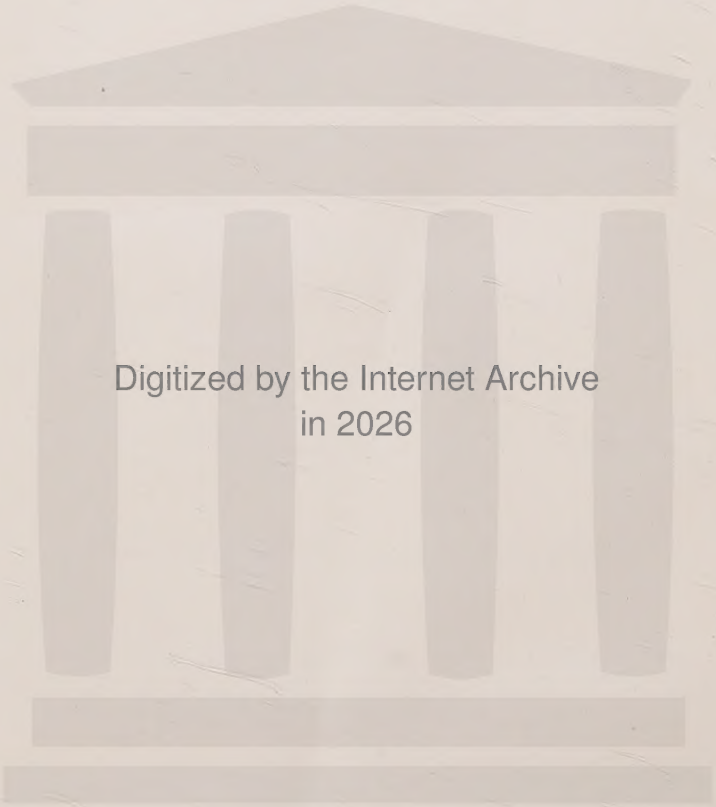
vorgelegt von

KARL SCHMITT

aus Frankfurt am Main

Juli 1940

Lane Medical Library


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einbeitragzurrhi0000karl

Die Möglichkeit einer Mitbeteiligung des Gehirns und seiner Hüllen bei krankhaften Vorgängen in der Nase und ihren Nebenhöhlen ergibt sich ohne weiteres aus der engen anatomischen Nachbarschaft dieser Organe.

Es war wohl die Seltenheit der weitergreifenden entzündlichen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, welche erst gegen Ende des letzten und zu Beginn des jetzigen Jahrhunderts in stärkerem Maße Veranlassung gab, die endrocaniellen Komplikationen, die sich aus ihnen ergeben können, zu erforschen. 1890 hatte *Pitt* unter 1900 Autopsien nur einen rhinogenen Hirnabszeß gefunden. 1895 konnte dann *Kuhnt* siebzehn tödlich verlaufene Hirnkomplikationen aus dem Schrifttum zusammentragen. Bereits im nächsten Jahre brachte *Dreyfuß* eine Uebersicht über das ganze bis dahin vorliegende Krankengut, indem er über 48 Fälle berichtet, die infolge endocranieller Komplikationen nach Nasennebenhöhlenerkrankung tödlich verlaufen waren. In der letzten Ausgabe seines Buches „Nebenhöhlen der Nase", Wien 1926, ergänzt *Hajek* sämtliche früheren Statistiken und kommt auf 268 Fälle, bei denen im Verlauf von Entzündungen der Kieferhöhle, der Stirnhöhle, der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle sich endocranielle Komplikationen eingestellt hatten. 1926 hat dann *Burger* durch weitere Literatursichtung die Zahl der Fälle *Hajeks* auf das Doppelte erhöht.

Wie man sieht, hat die Erforschung der nasalen Entstehung von Erkrankungen des Gehirns erst verhältnismäßig spät eingesetzt. Das mag seinen Grund darin haben, daß die Entzündungen der Nase und der zu ihr gehörenden Nebenräume, obwohl sie mit zu den häufigsten Erkrankungen gehören, recht selten eine Beteiligung des Schädelinhaltes zur Folge haben. Bei der Wichtigkeit, die einer Mitbeteiligung des Gehirns bei Er-

krankungen der Nase für das Leben eines Patienten zukommt, ist es angebracht, den Ursprung der rhinogenen endocraniellen Komplikationen näher zu untersuchen.

Die Frage, ob von den Hirnkrankheiten nasalen Ursprunges den Erkrankungen der Nasennebenhöhlen oder den Affektionen der Nase selbst die größere Bedeutung zuzusprechen ist, entscheidet das Studium des Schrifttums, wonach die rhinogenen Komplikationen wie Meningitis, Hirnabszeß, Phlebitis der Gehirnsinus, Vereiterung der Hypophyse usw. in der Mehrzahl der Fälle von den Nebenhöhlen ausgehen. Die ursächlichen Erkrankungen der Nasenschleimhaut sind im Gegensatz dazu viel seltener, obwohl man annehmen sollte, daß bei dem Vorhandensein zahlreicher Verbindungen zwischen der Nasenhöhle und dem Schädelinneren eine Ueberleitung von Infektionen auf das Gehirn häufiger vorkommt. Im Schrifttum sind jedenfalls nur sehr wenige Fälle solcher Art mitgeteilt.

Im Folgenden sollen zunächst die Wege angeführt werden, auf denen eine Entzündung 1. der Nasennebenhöhlen und 2. der Nase zum Gehirn gelangen können.

Die Infektionswege, welche von den Nebenhöhlen derselben nach dem Schädelinneren führen, sind nach *Burger* die folgenden:

I. Lymphbahnen
II. präexistierende Knochendefekte
III. ostitische Durchbohrungen der Knochenwände
IV. der Blutstrom
V. die Vermittlung durch eine Osteomyelitis der Schädelknochen
VI. die Vermittlung durch eine Entzündung:
    a) des Orbitalinhaltes
    b) der Weichteile in der Fossa canina
VII. die Vermittlung durch eine Infektion der allgemeinen Blutbahn

Präexistierende Knochendefekte der zerebralen Nebenhöhlenwände sind nicht häufig und kommen nur als gelegentliche Bil-

dungsvarianten vor. Daß eine Infektion durch Knochenwände, die durch eine Ostitis oder eine Osteomyelitis durchlässig wurden, zum Schädelinneren durchdringen kann, stellt schon ein häufigeres Ereignis dar. Am häufigsten erfolgt aber die Ausbreitung einer Infektion der Nebenhöhlen auf das Gehirn auf dem Blut- und Lymphwege. Auf diesem Wege kann auch eine von den Nebenhöhlen aus fortgeleitete Entzündung des Orbitalinhaltes und der Weichteile in der Fossa canina auf das Gehirn übergreifen. Die Blut- und Lymphgefäße der inneren Nase vereinigen sich zum Teil am Foramen spheno-palatinum und begünstigen eine Invasion von Infektkeimen in die Flügelgaumengrube, von wo das foramen ovale, das foramen rotundum und die fissura orbitalis sup. zur mittleren Schädelgrube führen. Ohne Erkrankung des Knochens und ohne den Umweg durch die Flügelgaumengrube kann schließlich die Ueberleitung der Infektion von einer entzündeten Nebenhöhle zum Schädelinneren auf dem Wege der Venae perforantes erfolgen. Sogenannte „perforierende Gefäße" durch den Knochen zur Dura sind vor allem im Bereich des Ohres wiederholt beschrieben *(Steurer, Wittmaack* u. a.). Sie kommen zweifellos auch im Bereich der Nebenhöhlen vor.

Welche Wege zum Gehirn gibt es, die der Ausbreitung einer Entzündung, die in der Nasenschleimhaut besteht, Vorschub leisten?

Es bestehen direkte Verbindungen zwischen der Nasenschleimhaut und dem Schädelinneren, die Blut- und Lymphwege, die aus der Nasenhöhle kommen und dann durch die Siebplatte zum Gehirn ziehen. Für den Blutweg stehen die V. ethmoidales und eine von *Zuckerkandl* beschriebene Vene zur Verfügung. Die von *Zuckerkandl* beschriebene Vene kommt vom Agger nasi und begleitet einen Nebenzweig der A. ethmoidalis anterior; sie dringt durch die Siebplatte in die Schädelhöhle ein und geht entweder in das Venengeflecht des Tractus olfactorius oder direkt in eine stärkere Vene am Orbitallappen über. Daß eine Infektion auf diesem Wege fortschreiten kann, ist möglich, jedoch bis jetzt noch nicht erwiesen. Die V. ethmoidales begleiten

die gleichnamigen Arterien. Die A. ethmoidales sind Zweige der A. nasofrontalis, eines Astes der A. ophthalmica. Sie gelangen durch die foramina ethmoidalia in die Schädelhöhle und von hier durch die Siebplatte zur seitlichen Wand der Nasenhöhle. Mit diesen A. ethmoidales verlaufen die eben angeführten, gleichnamigen Venen, deren intracranielles Stück mit dem Sinus sagittalis sup. anastomosiert. Ob sich in ihnen der Blutstrom cerebralwärts bewegt, ist aber zweifelhaft *(Zarniko)*.

Für die Ausbreitung einer Infektion auf dem Lymphwege stehen ebenfalls mehrere Möglichkeiten offen. *Zwillinger* beschreibt ein von den Olfactorius-Lymphscheiden unabhängiges Lymphgefäßnetz in der Nasenschleimhaut, das in Verbindung mit dem Subarachnoidalraum stehen soll. Diese Verbindung, die er durch Injektionsversuche an vier Kindern feststellte, ist jedoch umstritten und als Infektionsweg ebenfalls noch nicht erwiesen. Daneben gibt es noch einen und schon seit langem bekannten Lymphweg, die Lymphbahnen längs der Olfactoriusfasern. Die Meningealscheiden, die den Olfactorius als einen vorgeschobenen Hirnteil umhüllen, stellen gewissermaßen eine Verlängerung des großen subarachnoidalen Raumes dar. Nur dieser Weg, längs der Riechnerven, ist als direkter Infektionsweg von der Nasenschleimhaut zum Schädelinneren hin mikroskopisch festgestellt.

Obwohl man annehmen sollte, daß die ziemlich weiten Scheiden der Riechnerven häufiger als Infektionsweg benützt würden, ist dieser Weg jedoch merkwürdigerweise erst bei zwei Fällen beobachtet worden. Es handelte sich um einen 1908 von *v. Eicken* veröffentlichten Fall aus *Killians* Klinik und einen Fall *Miodowskis* aus dem Jahre 1911. Bei dem von *v. Eicken* beschriebenen Falle war bald nach einer Stirnhöhlenoperation eine Meningitis entstanden, der der Patient in kurzer Zeit erlag. Die Infektion war am Rande des stehengebliebenen Teiles der mittleren Muschel eingedrungen. Sie war dann, wie durch die Autopsie nachgewiesen wurde, in den Lymphscheiden, welche die Olfactoriusäste umgeben, durch die Lamina cribrosa zum Bulbus olfactorius und zur Pia vorgedrungen. Wie *v. Eicken* berichtet, bestand in diesem Falle auf der operierten Seite eine

eiternde Kieferhöhle, die nicht mitoperiert worden war. Der Autor nimmt an, daß die Infektion, die am Rande der mittleren Muschel eingedrungen war, von einem mit Eiter aus der erkrankten Kieferhöhle imbibierten Tampon verursacht worden ist.

Bei dem Falle *Miodowskis* handelte es sich ebenfalls um eine Meningitis, die im Anschluß an eine Operation, und zwar eine Septumresektion eingetreten war. Es wurde durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen, daß die Infektion den Weg längs der Olfactoriusscheiden eingeschlagen hatte. Im histologischen Bild zeigten sich Lympho- und Leukozytenansammlungen, die teils um Nervenquer- und -schrägschnitte angeordnet waren, teils Duralymphspalten ausfüllten. Das perineurale Exsudat setzte sich einerseits bis in den meningalen Eiterbelag fort, andererseits ließ es sich bis in die adenoide Schicht verfolgen. Die Schleimhaut war an einer Stelle durch einen großen Bluterguß weit über die Resektionsstelle bis hoch hinauf abgelöst; hier, bis zu einer Stelle, wo die Duraausstrahlung neben der Crista galli an die Schleimhaut des Nasendaches nahe herankommt, war auch ein kleiner Knochensplitter in die Schleimhauttasche vorgeschoben. *Miodowski* hält es für möglich, daß das Knochensplitterchen, besonders da es in die Olfactoriusregion vorgeschoben war, einen Entzündungsreiz unterhielt, der für eine weitere Ausbreitung der Infektion im Schädelinneren von Bedeutung war, zumal in diesem Falle eine Tamponade zwei Tage liegengeblieben war.

In beiden genannten Fällen handelt es sich also um Entzündung der Hirnhaut, die mit größter Wahrscheinlichkeit in Zusammenhang mit der Operation zu bringen sind. Ein histologisch belegter Fall aber, bei dem die Infektion längs der Olfactoriusscheiden zustande gekommen ist, ohne daß ein Zusammenhang mit einer vorausgegangenen Nasenoperation besteht, konnte bis jetzt noch nicht beobachtet werden. Ueber einen solchen Fall, wie er 1938 in der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in Frankfurt am Main zur Beobachtung kam, sei im Folgenden berichtet:

M. K., 13½ Jahre.

Pat. kommt am 8. 10. 1938 zur Eilaufnahme in die Augenklinik mit hoher Temp., starker Schwellung der re Gesichtshälfte, vorwiegend im Bereich des Auges dieser Seite und stark gestörtem Allgemeinbefinden. Es findet sich re eine starke Schwellung der Gegend über der Stirnhöhle, dem Nasenrücken, sowie dem Oberkiefer, eine entzündliche Ptosis des Augenlides, ferner eine umschriebene, stärkere Schwellung im äußeren Drittel der Augenbraue. Hornhaut und brechende Medien sind klar, der Fundus ist regelrecht. Die li Seite ist ohne krankhaften Befund.

Wegen Verdachts auf Meningitis wird der Pat. sofort in die Hals-Nasen-Ohrenklinik verlegt.

Anamnese: Familie gesund und erbgesund, keine Tbc., keine Ohrenerkrankungen. Masern, Keuchhusten, Varizellen gehabt, einmal starke Furunkulose.

Vor ungefähr drei bis vier Tagen auf dem Felde Insektenstich, angeblich in die Gegend des Auges am re Oberlid. Vor zwei Tagen beginnende Schwellung des re Auges.

Befund: Mittelgr. Junge in gutem K.- und E.-Zustand. Etwas schläfrig und somnolent, jedoch ansprechbar. Gibt vernünftige Antworten.

Das re Auge ist geschlossen, es besteht starkes Lidoedem. Die Augengegend ist rötlich verfärbt. Ueber der re Augenbraue besteht starke Druckschmerzhaftigkeit.

Nase: Mäßige Schleimhautschwellung beiderseits. Wenig fädiges Sekret. Am Naseneingang einige Borken. Ohren: o. B.

Rachenring: li Rötung an der Rachenhinterwand, wenig Schleim.

Temp.: 40,4. Puls: 136.

Liquor: Klare Farbe; Zellen: 17/3, Leuko- und Lymphozyten; Nonne-Appelt und Pandy —; kulturell steril.

Rö.: Verschattung des re Siebbeines und der re Stirnhöhle, Verschattung der re Orbita.

Verlauf:

8. 10. Operation: Die Inzision über der re Augenbraue am Ort der Druckschmerzhaftigkeit ergibt eine noch nicht eingeschmolzene furunkelartige Phlegmone.

Tamponade, Verband.

Im Eiter aus der Inzision wurden gelbe haemolytische Staphylokokken nachgewiesen.

9. 10. Ueber Nacht starke Verschlechterung des Zustandes. Temp. steigt auf 41; Puls 140.

Die Untersuchung des Lumbalpunktats ergibt: Anfangsdruck: 420; Farbe: getrübt; Zellen: 768/3, vorwiegend Leukoz. Nonne-Appelt: † † ; Pandy: † † †.

Operation: Von der Inzisionsstelle der vorigen Operation ausgehend typische Schnittführung bis auf den Knochen längs der Augenbraue zur Nase hin. Ablösung des Periostes. In der Stirnhöhlengegend zeigt sich eine bläuliche Verfärbung des Knochens.

Eröffnung der re Stirnhöhle. Außer mißfarbener und geschwollener Schleimhaut ist in der Stirnhöhle kein wesentlicher Befund zu erheben. Bei der Ausräumung des re Siebbeines wird gleichfalls verfärbte und sulzig veränderte Schleimhaut gefunden. Die Siebbeinzellen werden bis zur Keilbeinhöhle ausgeräumt. Auch hier ist die Schleimhaut sulzig verändert. Anschließend Plastik, Tamponade, Gummi-Drain zur Nase hin. Operationswunde bleibt weit offen.

Im weiteren Verlauf starke Durchblutung des Verbandes, starke Blutung aus dem Drain, starke Schwellung auch des li Auges.

Die bakteriologische Untersuchung des aus der Stirnhöhle gewonnenen Materials ergibt gelbe haemolytische Staphylokokken.

10. 10. Junge krampft stark. Puls schlecht. Nicht mehr ansprechbar.

Liquor: gelblich trübe Farbe.

Zellen: 6195/3, Leukozyten.

Nonne-Appelt: † † ; Pandy: † † †.

22 Uhr: Cheyne-Stokesche Atmung.

23 Uhr: Exitus in tiefer Bewußtlosigkeit.

Sektionsergebnis des pathol. Institutes der Universität Frankfurt am Main:

„Zustand nach Spaltung eines Furunkels über der re Augenbraue und frischer Ausräumung der Stirnhöhle, der Siebbeinzellen re und der Keilbeinhöhle mit Tamponade des Operationsgebietes. Oedem der in der Keilbeinhöhle verbliebenen Reste der Schleimhaut. Nekrosen der Dura über dem Stirnhirn. Schwerste eitrige Meningitis der Konvexität im Bereiche des Stirnhirnes, re mehr als li und im Sulcus sagittalis. Multiple embolische Lungenabszesse mit Pleuranekrosen in beiden Lungen. Saure Erweichung des Magens. Geringe Hirnschwellung.

Mikroskopischer Befund des pathol. Institutes der Universität Frankfurt am Main.

„Keilbeinhöhlenschleimhaut: In der sehr oedematösen Schleimhaut, deren Epithel überall erhalten ist, finden sich reichlich Blutungen. Die Schleimhaut ist locker durchsetzt mit viel kleinen und spärlich großen Rundzellen. Die Kapillaren sind stark mit Blut gefüllt."

Mikroskopischer Befund des bei der Ausräumung von Stirnhöhle und Siebbeinzellen gewonnenen Materials aus dem Laboratorium der Hals-Nasen-Ohrenklinik: „Nebenhöhlenschleimhaut mit stellenweiser leukozytärer Infiltration."

Eigene Beobachtung:

Zur histologischen Untersuchung gelangte eine Serie von Frontalschnitten eines Gewebsblockes, der die Crista galli, Teile der Lamina perpendicularis und die Lamina cribrosa des Siebbeines mit den anschließenden Gewebsteilen umfaßt. Färbung mit H. E. Durch ein Versehen wurde beim Einbetten der Schnitte die Bezeichnung der Seiten unterlassen, so daß bei der folgenden Untersuchung eine Unterscheidung von li und re Riechspalte nicht mehr zu machen ist.

Auf der Uebersicht des mikroskopischen Bildes sieht man die Rima olfactoria mit medialer, oberer und lateraler Wand. Oberhalb dazu liegt quer, den Schnitt etwa halbierend, die Lamina

cribrosa mit den von ihr gebildeten knöchernen Kanälen (s. auch Abb. 3). Oberhalb dazu wieder sieht man die Dura der vorderen Schädelgrube, die zu beiden Seiten der Crista gegen die Nasenschleimhaut herankommt. In den hintersten Schnitten der Serie

Abb. 1 Frontalschnitt. Uebersichtsbild mit Riechspalten, Lamina perpendicularis, Lamina cribrosa und Crista galli. (Der Knochen der Schädelbasis seitlich der Lamina cribrosa ist durch die Präparation etwas nach oben geschlagen.)

ist der Bulbus olfactorius der einen Seite mit getroffen. (s. Abb. 1). Das Knochengewebe läßt nirgends besondere Veränderungen erkennen. Das Markgewebe zwischen den Knochenbälkchen erscheint frei von entzündlichen Veränderungen. Das

Lumen der Riechspalten ist erfüllt mit fädigem Sekret, untermischt mit Epithelien, roten Blutkörperchen und reichlich zusammengelagerten Leukozyten. Die Riechschleimhaut ist stellenweise geschwürig zerfallen, auf der lateralen und oberen Seite der Spalten mehr als an der medialen (s. Abb. 1). Die subepithelialen Gewebsschichten sind von ausgedehnten Blutungen durchsetzt. Das Gewebe erscheint an manchen Stellen aufgelöst, an anderen aufgelockert und teils diffus, teils straßenförmig von vielen stab- und segmentkernigen Leukozyten und wenig

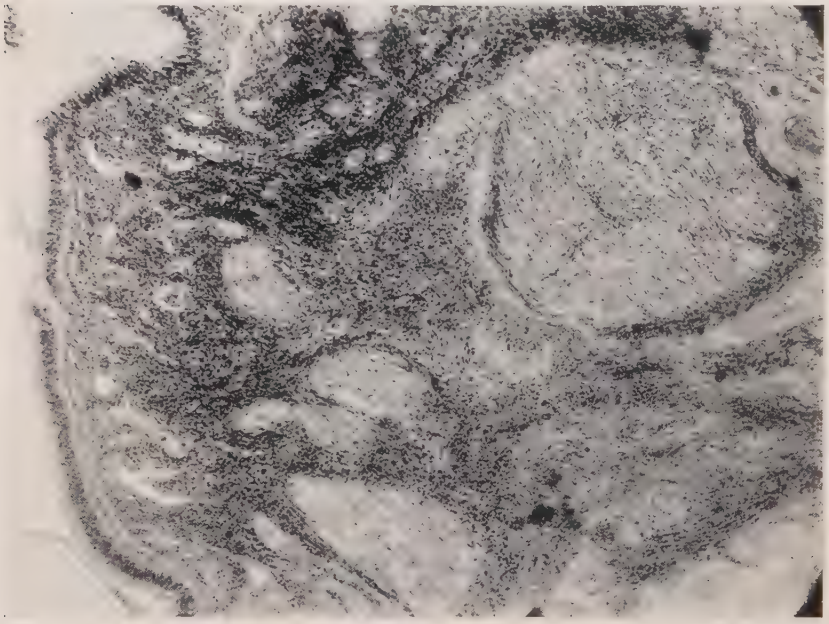


Abb. 2 Haemorrhagisch-eitrig-phlegmonöse Entzündung der Riechschleimhaut. Uebergang der Entzündung auf die Fila olfactoria.

Lymphozyten durchsetzt (s. Abb. 2). Zerfall und Infiltration der Riechschleimhaut ist re wie li ungefähr in dem gleichen Umfange vorhanden, was, wie später folgt, für eine selbständige Entstehung der Entzündung in der Nase spricht. Die Blutgefäße sind prall gefüllt, Durchtritte von Blutkörperchen durch die

Wand sind stellenweise sichtbar. Die Drüsen der Nasenschleimhaut sind noch deutlich erkennbar, ihr Epithel ist meistens noch gut erhalten, im Lumen eine undeutlich fädige Masse und abgestoßene Epithelzellen mit Kerntrümmern. An Stellen mit dichterer Infiltration erscheinen die Drüsen vielfach zusammen-

Abb. 3 Uebergang der phlegmonös-eitrigen Entzündung der Riechschleimhaut auf die Fila olfactoria und Durchtritt zu den Meningen. Man sieht quer gelagert einen Teil der Lamina cribrosa, li und re daneben die Fila olfactoria, li seitlich die Crista galli bzw. die Lamina perpendicularis des Siebbeines.

gepreßt. Es ergibt sich also das Bild einer haemorrhagisch-eitrig-phlegmonösen Entzündung der Schleimhaut der Rima olfactoria beiderseits (s. Abb. 2). In der Tunica propria der Schleimhaut

beginnend werden Bündel quer- und längsgetroffener markloser Nervenfasern sichtbar, die sich schon nach ihrer topographischen Anordnung als Olfactoriusäste ausweisen (s. Abb. 3). Auf günstigen Schnitten sieht man, wie von der phlegmonös entzündeten Schleimhaut die Eiterzellen straßenförmig zu den Riechbündeln hinkriechen und diese mit Ansammlungen von vereinzelten Lympho- und massenhaften Leukozyten umgeben (s. Abb. 2, 3 und 4). Diese Zellenansammlungen begleiten die Olfactoriusbündel in ihrem ganzen Verlauf (s. Abb. 3). Sie

Abb. 4 Perineural infiltriertes Olfactoriusbündel in einer Knochenlücke der Siebplatte. Kleiner Abszeß in der Olfactoriusscheide.

füllen deren Lymphscheiden aus, leicht zu verfolgende Exsudatstreifen bildend (s. Abb. 3 und 5). Die Verteilung der Exsudateinscheidungen auf die einzelnen Olfactoriusausbreitungen ist auf den Schnitten von vorn nach hinten ziemlich gleich-

bleibend. Durch die von der Lamina cribrosa gebildeten knöchernen Kanäle, die an der Grenze zwischen Riechspalte und Schädelhöhle liegen, verlaufen die Olfactoriusbündel nach oben, begleitet von den sie umhüllenden Gewebszügen der Hirnhäute (s. Abb. 3 und 4). Zwischen den Nerven und ihren Hüllen setzen sich die Exsudatstreifen fort und verlaufen nach aufwärts durch die Siebplatte. In manchen Schnitten ist die Einmündung eines durch die Lamina cribrosa ziehenden und perineural infiltrierten Riechbündels in den Bulbus olfactorius zu sehen (s.

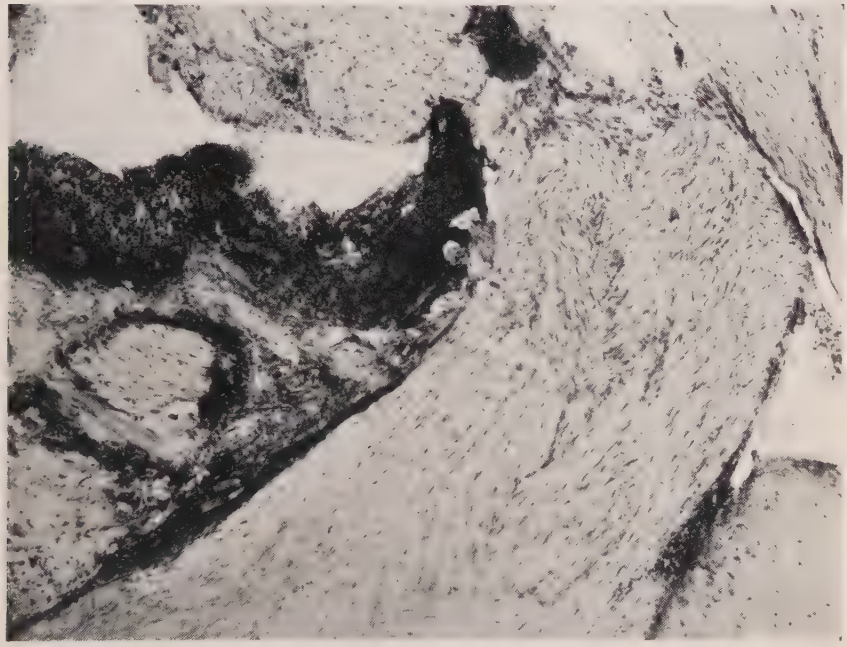


Abb. 5 Uebergang des perineuralen Exsudats eines Olfactoriusbündels in den meningealen Eiterbelag.

Abb. 3). Es läßt sich so deutlich der Weg der Entzündung aus der Nasenhöhle in das Schädelinnere verfolgen. Stellenweise verbreitert sich das in den Olfactoriusscheiden heraufkriechende Exsudat zu kleinen Abszessen (s. Abb. 4), die auf die Schädel-

dura übergreifen und in und unter ihr ebenfalls Eiterherde bilden (s. Abb. 5).

Das Gewebe der Dura ist vielfach gelockert bis aufgelöst. Darin finden sich neben den Abszessen auch zum Teil straßenförmige, zum Teil diffuse Infiltrationen (s. Abb. 5). Die Gefäße der Dura sind stellenweise arrodiert, und rote Blutkörperchen sind ins Gewebe übergetreten. Ueber der Dura befinden sich dicke, aufgelagerte Eitermassen. Die weichen Hirnhäute sind zum großen Teil nekrotisch zerstört und ebenfalls mit reichlich Exsudat bedeckt. Auf vielen Schnitten läßt sich deutlich verfolgen, wie die zwischen den Olfactoriusfasern und den sie begleitenden Hirnhautscheiden liegenden Exsudatstreifen direkt in den meningealen Eiterbelag übergehen (s. Abb. 5).

Aus dem histologischen Befund ist also eindeutig zu ersehen, wie die haermorrhagisch-eitrig-phlegmonöse Entzündung der Nasenschleimhaut die Lymphscheiden der Riechbündel hinaufgewandert ist und so den direkten Verbindungsweg zwischen der Nasenhöhle und dem Schädelinnenraum eingeschlagen hat (s. Abb. 3).

Epikrise.

In dem vorliegenden Falle handelte es sich um eine schwere eitrige Meningitis, die in rapidem Verlauf zum Tode führte. Bei der Erklärung, wie es zu dieser Meningitis kam, stehen uns die oben angeführten pathologisch-anatomischen Befunde zur Verfügung:

Ueber der re Augenbraue bestand ein Insektenstich, der eine Entzündung der Cutis und der darunterliegenden Gewebsschichten verursacht hatte. Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle der re Seite waren entzündet, die Schleimhaut der Riechspalten zeigte eine haemorrhagisch-eitrig-phlegmonöse Entzündung, schließlich war die eitrige Meningitis im Bereich des Stirnhirns aufgetreten.

Was war nun die Ursache für die Hirnhautentzündung? Daß die über der Augenbraue entstandene Entzündung die Ursache war, wäre zuerst in Erwägung zu ziehen, denn von ihrem Sitz

führen Verbindungen zum Schädelinneren auf dem Wege über: Palpebrales Venengeflecht- V. angularis- V. ophthalmica sup.- Sinus cavernosus. Durch eine vermittelnde Thrombophlebitis dieser Venen hätte die Entzündung über dem Auge die Meningitis verursachen können. Die Sektion ergab jedoch keine Veränderung des Sinus cavernosus, von dem der Prozeß auf die Hirnhaut hätte übergreifen können. Jene Entzündung über dem Auge ist also nicht die unmittelbare Ursache für die Meningitis gewesen. Dennoch hat sie, wie weiter unten erörtert werden wird, auf mittelbarem Wege zu ihr geführt, nämlich auf dem Umweg über die Entzündung der Nasenschleimhaut. Da ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen der Entzündung über dem Auge und der Meningitis nicht besteht, müßte man nun sehen, ob die Nasennebenhöhlen, denn auch sie waren pathologisch verändert, nicht der Ort gewesen sind, von dem die Entzündung der Hirnhaut ihren Ausgang genommen hat. Denn in der Einleitung war schon gesagt worden, daß bei der nasalen Entstehung von Erkrankungen des Gehirns die Entzündungen der Nasennebenhöhlen die Hauptrolle spielen. Bevor jedoch diese Frage erörtert wird, sei zunächst die Entstehung der Erkrankung der Stirnhöhle, der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle selbst besprochen.

Bei der Stirnhöhle besteht zunächst die Möglichkeit, daß die Entzündung der Höhlenschleimhaut eine von der über der Augenbraue bestehenden furunkelartigen Entzündung aus fortgeleitete ist, da in der Höhle und in dem entzündeten Gewebe über dem Auge der gleiche Bazillus, nämlich der gelbe haemolytische Staphylokokkus, nachgewiesen wurde. Es wäre möglich, daß dieser Bazillus direkt in die Stirnhöhle eingewandert ist, und zwar auf dem Wege über die kleinen Vasa perforantia, die die Knochenwände durchbohren. Die Anwesenheit der Staphylokokken in der Stirnhöhle ist jedoch kein Beweis für ihre Identität mit den Staphylokokken des entzündeten Gewebes über der Augenbraue. Denn solche Erreger werden auch normalerweise in der Nase und ihren Nebenhöhlen gefunden. Die Entzündung der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle kann man

bei der verhältnismäßigen Geringfügigkeit des histologischen Befundes als Folge der schweren Erkrankung, wie sie eine Meningitis darstellt, auffassen. Die Erkrankung der Siebbeinzellen, der Keilbeinhöhle sowie auch der Stirnhöhle dürfte erst im Gefolge der Meningitis durch eine Schwächung der allgemeinen Resistenz des Organismus aufgetreten sein, entweder durch Aufflackern eines alten Prozesses, oder durch Aktivwerden von bereits anwesenden Erregern, oder durch Ueberwandern der Entzündung aus der Nase. *Oppikofer* fand unter seinen Sektionsfällen von Tuberkulose 49% Nebenhöhlenentzündungen, bei Pneumonie 53%, bei Herzkrankheiten 65%, bei Nierenkrankheiten 40%, bei Peritonitis 40% und bei Carzinom 22% Sinuitiden. „Man darf deswegen," wie *Denker* sagt, „wohl annehmen, daß alle Allgemeinkrankheiten, die die Widerstandskraft des Körpers herabsetzen und schließlich zum Tode führen, die Entstehung von Nebenhöhlenentzündungen begünstigen. Bei der Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Entzündung der Nebenhöhlen und der Meningitis darf man annehmen, daß in diesem Falle die Entzündung der Nebenhöhlen aller Wahrscheinlichkeit nach nicht Ursache, sondern Folge der Hirnhautentzündung war, besonders aber auch, wenn man sich den überaus deutlichen histologischen Befund der Nasenschleimhaut vor Augen hält, der ja auf eine Entstehung der Meningitis von der Nasenhöhle aus hinweist.

Wie läßt sich nun die Entzündung der Nasenschleimhaut erklären? Für ihre Entstehung gibt es mehrere Möglichkeiten.

Die Entzündung der Nasenschleimhaut kann primär oder secundär entstanden sein. Zuerst sei die Möglichkeit einer secundären Entstehung erörtert. Es ist nämlich denkbar, daß die Entzündung der Nasenschleimhaut in direktem Zusammenhang mit der Entzündung über der Augenbraue steht, da venöse Verbindungen zwischen beiden Bezirken vorhanden sind. Es handelt sich um Verbindungen, die durch die V. ophthalmica zwischen dem palpebralen Venengeflecht und den Venen der Nasenhöhle hergestellt werden. Dieser Weg kann in diesem Falle weder bejaht noch verneint werden, da eine bakteriologische

Untersuchung der erkrankten Nasenschleimhaut nicht vorliegt. Aber auch eine bakteriologische Untersuchung, die den gleichen Erreger nachweisen könnte, würde nichts Sicheres besagen, da Staphylokokken auch normalerweise in der Nase zu finden sind. Lymphbahnen zwischen den beiden entzündeten Bezirken existieren nicht. Ein direktes Uebergreifen der Entzündung von der Augenbraue auf die Nasenhöhle wäre auch noch durch Vermittlung einer Osteomyelitis oder einer Ostitis der dazwischenliegenden Knochenwände möglich. Eine solche vermittelnde Erkrankung des Knochens ist nicht gefunden worden, in so kurzer Zeit auch nicht denkbar.

Eine andere Möglichkeit besteht in der primären Entstehung der Entzündung der Nasenhöhle. Dieser Vorgang wäre so zu erklären, daß die Nasenschleimhaut durch den entzündlichen Prozeß in der Nachbarschaft in ihrer normalen Abwehrkraft geschädigt wurde und so Gelegenheit bot zur Vermehrung oder zum Aktivwerden von pathogenen Mikroorganismen, die schon normalerweise in der Nase und ihren Nebenhöhlen vorhanden sind und dort gefunden werden *(Denker)*. Das Entstehen einer Infektion wird bekanntlich nicht nur durch die Anwesenheit und die Einwirkung von Bakterien bestimmt, sondern sie ist auch ebensosehr von der Fähigkeit des Körpers bzw. eines Gewebsbezirkes zur Gegenwehr abhängig. In diesem Falle wären die Entzündung über der Augenbraue und die Erkrankung der Nasenschleimhaut zwei nebeneinander herlaufende Prozesse, die freilich nicht ohne inneren Zusammenhang sind.

Doch abgesehen von ihrer Entstehung, ob primär oder secundär, ist die Entzündung der Nasenschleimhaut ganz eindeutig der Ausgangspunkt für die Meningitis gewesen. Die Untersuchung der Siebbeinschnitte ergab als wichtigsten Befund: Die phlegmonös-eitrige Entzündung der Schleimhautauskleidung beider Riechspalten, die auf die Scheiden der Olfactoriusbündel übergriff, diese mit ganz dichten Zellzylindern umgebend. Wenn man nun weiter sieht, wie die dichten Zellmäntel der Riechnerven mit diesen aufwärts durch die Siebplatte zum Gehirn ziehen und dort direkt in den meningealen Eiterbelag ein-

münden, so wird man notwendigerweise zu der Vorstellung gedrängt, daß man hier die Straße vor sich hat, auf der die Infektion ins Schädelinnere eingedrungen ist. Es darf also auf Grund des histologischen Befundes mit größter Sicherheit angenommen werden, daß die Meningitis bei diesem Falle eine Folge der eitrigen Entzündung war, die von der Nasenschleimhaut ausging und dann den direkten Weg zum Gehirn längs der Olfactoriusscheiden eingeschlagen hat.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß es sich bei dieser Meningitis nicht wie in den Fällen von *Miodowski* und von *v. Eicken,* in denen der gleiche Infektionsweg beschritten wurde, um ein postoperatives Ereignis handelte. Denn bei dem hier geschilderten Falle war die Meningitis schon vor der Operation vorhanden.

Zusammenfassung

Die Absicht der vorliegenden Arbeit war es, einen Beitrag zur rhinogenen Meningitis zu bringen. Es wurde an einem Falle aus der Ohren-, Hals- und Nasenklinik in Frankfurt am Main gezeigt, wie von einer haemorrhagisch-eitrig-phlegmonösen Entzündung der Riechschleimhäute ausgehend die Infektion den Lymphscheiden der Riechbündel entlang aufwärtsstieg, durch die knöchernen Kanäle der Siebplatte in das Schädelinnere eindrang und so auf dem direkten Wege die Hirnhäute erreichte. Die Entzündung der Nasenschleimhaut ließ sich in keinen direkten Zusammenhang mit der Entzündung über der re Augenbraue bringen, die dort nach einem Insektenstich aufgetreten war. Jene Entzündung der Schleimhaut ist vielmehr primär in der Nase entstanden. Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Fällen von *v. Eicken* und *Miodowski* handelte es sich hier um einen Fall, der nicht in ursächlichen Zusammenhang mit einer vorausgegangenen Nasenoperation gebracht werden kann. Erstmalig wurden in dieser Arbeit Mikroaufnahmen des geschilderten Infektionsweges veröffentlicht.

Literatur

Burger: Die endocraniellen Komplikationen der Nasenhöhlenentzündung. Im Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten von A. Denker und O. Kahler.

Corning: Lehrbuch der topogr. Anatomie.

Denker: Die entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen. Im Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten von A. Denker und O. Kahler.

Dreyfuß: Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterung. Jena 1896.

v. Eicken: Unsere Erfahrungen mit der Killianschen Stirnhöhlenoperation. Verhandlungen des I. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses. Wien 1908.

Hajek: Nebenhöhlen der Nase. Wien 1926.

Kuhnt: Die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle. Wiesbaden 1895.

Miodowski: Komplikationen nach submucöser Septumresektion, histologische Untersuchungen über ihre Genese. III. Intern. Laryngo-Rhinologen-Kongreß 1911.

Pitt: Brit. med. journ. Vol. I 1890 (zit. nach Dreyfuß).

Zarniko: Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens.

Zuckerkandl: Anatomie der Nasenhöhle.

Lebenslauf

Ich wurde am 23. August 1914 als Sohn des Kaufmannes Karl Christoph Schmitt in Frankfurt am Main geboren. Ostern 1933 bestand ich die Reifeprüfung am Lessinggymnasium zu Frankfurt am Main. Ich studierte zuerst zwei Semester Rechtswissenschaften. Danach war ich ein halbes Jahr freiwillig im Arbeitsdienst. Anschließend diente ich ein Jahr freiwillig in der Reichswehr. Nach meiner Entlassung aus dem Heer begann ich an der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt a. M. das Studium der Medizin, das ich am 18. Mai 1940 an der gleichen Universität mit dem Staatsexamen abschloß.

Karl Schmitt

Druck: Frankfurter Societäts-Druckerei G. m. b. H.
Frankfurt am Main
1941